Zur

Aetiologie der spontanen Hirnblutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. O. Bollinger

der

medizinischen Facultät

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Schüerhoff

approb. Arzt aus Soëst.

München 1887.

Druck von M. Ernst (vorm. Georg Pollner).

Zur
Aetiologie der spontanen Hirnblutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. O. Bollinger

der

medizinischen Facultät

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Schüerhoff

approb. Arzt aus Soëst.

München 1887.

Druck von M. Ernst (vorm. Georg Pollner).

Die Apoplexia cerebri spontanea, spontane Hirnblutung, kommt dadurch zu Stande, dass ein oder mehrere Gehirngefässe zerreissen, und das Blut aus ihnen in die Gehirnsubstanz sich entleert. Dadurch wird der Theil des Gehirns, wo der Bluterguss erfolgt ist, gedrückt oder sogar zertrümmert, und es treten die klinisch bekannten Folgeerscheinungen ein. Eine solche Hirnhämorrhagie kann, wie Untersuchungen an Menschen und Thierexperimente zur Genüge dargethan haben, unter normalen und gesunden Verhältnissen wohl nicht statthaben, sondern verlangt als Erforderniss vor Allem pathologisch-anatomische Alterationen der Gehirngefässwandungen, wodurch ein hoher Grad von Zerreisslichkeit derselben bedingt wird. Ausserdem sind noch von entschiedenem Einfluss Atheromatose der grossen Gefässe, Veränderungen des Herzens, namentlich Herzhypertrophie, sodann Nierenschrumpfung, Geschlecht, Alter, Ernährungszustand, Alcoholismus; vielleicht dürfte auch gichtischen, rheumatischen und luetischen Prozessen, ferner der Bleiintoxication und Erblichkeit ein Platz in der Aetiologie der spontanen Hirnblutungen eingeräumt werden. Es ist nicht meine Aufgabe, alle diese Momente zu berühren, sondern ich muss mich darauf beschränken, nur diejenigen auszuwählen, welche als Hilfsursache für Hirnhämorr-

hagien durch meine Statistik einer Bereicherung fähig sind. Das sind Geschlecht, Alter, allgemeine Atheromathose, Ernährungszustand, Herzerkrankung und Nierenschrumpfung.

Bevor ich hierauf näher eingehe, werde ich auch die pathologischen Veränderungen in den einzelnen Schichten der Gefässwandung des Gehirns in Betracht ziehen, welche als nothwendiges, prädisponirendes Moment für spontane Hirnblutungen gelten.

Ueber diese Affektionen ist namentlich in unserem Jahrhundert so viel geschrieben, und die Ansichten der Autoren auf diesem Gebiet weichen dabei so sehr von einander ab, dass ich auf die Wiedergabe derselben verzichte und mich lediglich an die Befunde halte, welche Loewenfeld mit Berücksichtigung einzelner Ansichten von Autoren nach sehr eingehenden Untersuchungen und Beobachtungen an der Hand eines grossen Materials in seiner Schrift »Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen« *) niedergelegt hat.**)

Die intracerebralen Gefässe können pathologische Veränderungen mancherlei Art erfahren und büssen je nach der Ausbreitung des Prozesses ihre Elasticität, Kontraktilität und Widerstandsfähigkeit gegen Zerreissung mehr oder weniger ein. Solche Veränderungen finden sich zunächst an der Intima. Am Häufigsten tritt eine Wucherung der Endothelkerne auf. Diese gewucherten Kerne sind theils noch deutlich gesondert, theils an umschriebenen Stellen in grösserer oder kleinerer Anzahl in einen Haufen zusammengedrängt und auch schon miteinander verschmolzen.

*) Stuttgart, Enke 1886.

**) In Bezug auf die normale Struktur der Gehirngefässe verweise ich auf Loewenfeld's genannte Schrift und andere histologische Lehrbücher.

Neben diesen in Bildung begriffenen Verdickungen der Intima (Plaques), an denen Einkerbungen und die Gegenwart von Kernkörperchen die Entstehung aus Endothelkernen noch erkennen lassen, zeigen sich immer offenbar ältere — grössere und dickere —, auf deren Ursprung nichts mehr hindeutet. Diese Plaques finden sich an Arterien jeden Kalibers bis zu den Uebergangsgefässen, sind in der Regel stark lichtbrechend und von sehr verschiedener Form und Grösse. Sie können an grösseren Gefässen mehr weniger prominiren oder erreichen in kleineren eine solche Dicke, dass sie ihr Lumen ganz ausfüllen können. Diese Verdickungen, welche mit Vorliebe an Theilungsstellen sowie an Orten gefunden werden, wo grössere Aeste abgehen, unterliegen verschiedenen, regressiven Metamorphosen. Am Häufigsten begegnet man dem fettigen Zerfall, wobei im Innern oder am Rande solcher Plaques kleine und grössere Fetttröpfchen auftreten, die mehr und mehr zunehmen, so dass schliesslich die Platte in eine Anzahl Fragmente zerfällt. Ferner können dieselben auch durch Einlagerung von Kalksalzen verkalken.

Neben den oben besprochenen circumscripten Intimaverdickungen finden sich in der Regel auch solche, die sich über grössere oder kleinere Gefässabschnitte diffus erstrecken.

Die Betheiligung der Membrana fenestrata an dem vorliegenden Prozess der Intima ist derart, dass sie zum grossen Theil wenigstens in annähernd normaler Breite, nur mit etwas aufgequollenen Rändern erscheint und sich auch meist von der Muscularis deutlich abgrenzt. Nur an einzelnen Stellen erweist sich der Abstand zwischen der äusseren und inneren Contour der M. fen. deutlich verbreitert, der äussere Rand derselben erheblich auf-

gequollen, der Raum zwischen den beiden Rändern von einer homogenen z. Th. Kerne einschliessenden, feinstreifen Masse angefüllt. Diese Auftreibungen zeigen an vielen Stellen auch deutliche Zeichen einer Fettmetamorphose.

Was nun das Verhalten der Muskularis zu den Intimaverdickungen betrifft, so ist da, wo letztere den grössten Umfang erreicht, die Muscularis auf einen schmalen Saum reduzirt. Sie gewinnt alsdann, während die Intimaverdickung abnimmt, wieder an Breite, um dann neuerdings und zwar entsprechend der schmalsten Stelle der Intima sich sehr erheblich zu reduziren und dann abermals wiederum an Breite zuzunehmen. Die Adventitia scheint stellenweise ganz zu fehlen. Da, wo dieselbe völlig deutlich ist, erweist sie sich zumeist als ein zarter Saum, der von der Muscularis durch einen Zwischenraum geschieden ist, und dem an der Aussenseite da und dort Massen von Körnchen und Fäserchen anhaften.

Die Veränderungen der Intima, wie sie im Vorstehenden geschildert sind, werden entsprechend denen an den grossen Arterien als Arteriosclerose, Atheromatose, Endarteritis deformans bezeichnet.

Die mittlere Schicht der Gefässwandung, die T. muscularis, wird zunächst durch die einfache Atrophie verändert. Dieser Vorgang kennzeichnet sich dadurch, dass die Querstreifung des Gefässes undeutlicher wird, die Muskelkerne schmäler und geschrumpft erscheinen. Bei höheren Graden dieses Prozesses verliert sich die Querstreifung an einzelnen Stellen ganz oder zeigt sich nur mehr in schwächster Form angedeutet. Dass neben der Atrophie auch eine fettige Entartung einhergeht, wird durch das Auftreten von feinsten Fettkörnchen bewiesen.

Ein häufiges Vorkommniss bildet auch die fettige

Degeneration der Media. In den Anfangsstadien dieser Veränderung sieht man da und dort zwischen den Muskelfasern und in den Muskelkernen Fettkörnchen auftreten. Mit dem weiteren Fortschreiten des Prozesses mehren sich die Fettkörnchen, indem solche auch in der Muskelfaser in grösserer Zahl auftreten. Daneben erscheinen alsbald auch Fetttröpfchen, die aus Muskelfasern umgewandelt sind, bis schliesslich die Muskelfasern und Kerne in vorzugsweise in der Querrichtung angeordnete Aggregate von grösseren und kleineren Fetttröpfchen verwandelt sind. Nicht selten werden Fetttropfen mit den von der Intima stammenden Zerfallsprodukten von dem Blutstrom fortgeschwemmt und bleiben in den feinsten Zweigen einer Arterie sitzen.

Eine weitere Veränderung der Ringfaserhaut besteht in einer eigenthümlichen Veränderung, welche von Obersteiner zuerst erwähnt und von ihm „Pseudohypertrophie", von Loewenfeld „granulöse Degeneration" benannt wird. Ihre Entwicklung nimmt ihren Anfang mit der Aufquellung der Muskelfaser, die sich hierbei verbreitert und ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen zeigt. Im Innern der veränderten Faser zeigt sich eine äusserst feine Körnung; von einem Muskelkern ist dagegen nichts mehr zu entdecken. Da und dort treten nun grössere Körnchen von verschiedener Gestalt im Innern der Faser auf. Die Faser wandelt sich nun entweder sofort in ihrem ganzen Umfange in eine grobkörnige Masse um, oder die Umwandlung erfolgt successive, so dass die Faser zur Hälfte feinkörnig, zur Hälfte grobkörnig erscheint, oder in der Mitte eine feinkörnige und an beiden Seiten eine grobkörnige Veränderung darbietet. Mit der Zunahme der gröberen Körner erscheint die Muskelfaser gelblich. An manchen Stellen verschmelzen die körnigen Massen der einzelnen Fasern und bilden

so grössere Heerde. Im weiteren Fortgange des Prozesses löst sich von den dicht gedrängten körnigen Massen ein Theil ab, der Zerfall der Fasern leitet sich hiermit ein. Schliesslich kommt es zu gänzlichem Untergang der Muskularis. Diese granulöse Degeneration tritt nach Löwenfeld in 3 Formen auf: Isolirt und heerdweise an Gefässen grösseren Kalibers, diffus an kleinen und kleinsten Gefässen. Sie ist eine keineswegs seltene Erscheinung namentlich an Hirngefässen bejahrter Individuen.

Von sonstigen Veränderungen der Muskularis ist noch die bindegewebige oder fibroide Entartung zu erwähnen. Hierbei wandelt sich die Media in eine aus sehr feinen und z. Th. leicht gewellten Längsfasern bestehende Masse um. Intima und Adventitia können erhalten sein oder werden mit in den genannten Prozess verwickelt. In letzterem Falle geht das Lumen des Gefässes ganz verloren oder wird doch stark eingeengt.

Eine selten vorkommende Form der Muscularis-Veränderung ist die hyaline Entartung.

Die Adventitia ist von den drei Gefässhäuten relativ am Seltensten erkrankt. Unter den Veränderungen, welche sie erfährt, tritt die Kernvermehrung am Häufigsten auf, doch darf sie nur dann als pathologisch angesprochen werden, wenn es sich um erhebliche Anhäufungen von Kernwucherungen handelt. Sie kann diffus oder an umschriebenen Stellen auftreten. Sehr dichte Haufen von gewucherten Kernen sitzen oft an grösseren Ausbuchtungen der Adventitia, welche man an geschlängelten Gefässen wahrnimmt.

Eine Veränderung, welche die Adventitialkerne nicht selten erfahren, ist die Verfettung und wird öfters neben intensiver Fettdegeneration der Muscularis beobachtet.

Mit der Kernwucherung verbindet sich häufig eine feinfaserige Verdickung der Adventitia, die Hypertrophie. Der Adventitialsaum an den Rändern des Gefässes erscheint verbreitert, die Membran zeigt feine in der Längsrichtung des Gefässes verlaufende, leicht wellige Streifen. In den vorgeschritteneren Stadien des Prozesses ist die Adventitia in ein ziemlich dickes, feinfaseriges Gewebe umgewandelt. Hierbei ist von ihren Kernen mitunter nichts mehr zu entdecken. Diese Verdickungen überwiegen meist an den Curven der sich schlängelnden Gefässe und in den Astwinkeln von sich theilenden Zweigen derselben und hängen offenbar zusammen mit Stauungsvorgängen der Lymphe an genannten Stellen, welche die einzige Ernährungsquelle für die Adventitia ist.

Eine weitere Veränderung der Adventitia ist die Ektasie. Sie ist bald diffus und sitzt alsdann namentlich an geschlängelten Stellen der Gefässe oder tritt mehr umschrieben in Form einer blasigen Ausstülpung auf. Hierbei ist die ektatische Adventitia normal oder zeigt, was nicht selten ist, Kernvermehrung. Sehr selten ist sie verdickt. Zuweilen sieht man die Adventitia mit zahlreichen zotten- und beerenartigen Auswüchsen besetzt, die wahrscheinlich aus Ektasien hervorgehen.

Auch die hyaline Degeneration scheint die in Rede stehende Membran vorzugsweise an den feinsten Gefässen zu ergreifen.

Der adventitielle Lymphraum ist bei diffusen sowohl als mehr umschriebenen Adventitialerweiterungen häufig mit Fett- und Pigmentmassen, Rundzellen und Pigmentkörperchen in grösserer oder geringerer Zahl angefüllt. Ferner sind darin enthalten zwei Arten von Zellen, von denen die einen an Gestalt rothen Blutkörperchen gleichen, aber bedeutend grösser sind. Die

andern stellen runde, etwas glänzende, blassere Elemente dar, die entweder völlig homogen sind oder ein dunkleres, feinkörniges Centrum besitzen. Letztere sind bedeutend grösser als Rundzellen und zeigen an Grösse verschiedene Abstufungen. Beide Zellarten können zerfallen oder sind auch mit Fett- oder Pigmentkügelchen besetzt, was auf eine regressive Umwandlung derselben hindeutet.

Ist der Lymphraum bei circumscripter oder diffuser Ausstülpung der Adventitia ganz mit Blut gefüllt, so haben wir ein Aneurysma spurium oder dissecans vor uns. Die Adventitia ist dabei von der Muscularis durch das Blutcoagulum getrennt und zeigt eine eiförmige oder sackartige Ausweitung. Die Bildung von dissecirenden Aneurysmen setzt einen partiellen Schwund oder Fettdegeneration der Intima und Muscularis voraus. Diese dünnen Häutchen leisten dem Blutdruck keinen genügenden Widerstand, zerreissen, und Blut tritt aus. Die Rissöffnung wird durch das Gerinnen der Blutmasse sofort wieder verlegt.

Betreffs der Miliaraneurysmen unterscheidet Loewenfeld 1) vereinzelte, circumscripte Ausbuchtungen an Gefässen, die keine Veränderungen ihrer Wand erkennen lassen, und 2) verschiedengestaltete, grössere oder kleinere Ektasien mit mehr oder weniger ausgesprochenen Alterationen der Gefässwand. An den ersteren sind sämmtliche 3 Häute erhalten und ganz normal. Solche haben meist die spindelförmige Gestalt mit mässiger Ausbuchtung und kommen selten vor. Die zweite Art von Miliaraneurysmen verdankt ihre Entstehung den pathologischen Veränderungen der Gefässschichten, wie sie oben beschrieben sind, also einfacher Atrophie der Muscularis, fettiger und granulöser Degeneration mit und ohne Atherom der Intima. Hauptsächlich sind die Intima und Media,

weniger die Adventitia an diesen Vorgängen betheiligt und bieten in verschiedenen Gefässabschnitten, je nachdem die eine oder andere Form der Erkrankung vorherrscht, verschiedene Zustände dar. Der Prozess kann soweit fortschreiten, dass die Ausbuchtungswand von der Intima und Muscularis nichts mehr erkennen lässt und nur noch von der Adventitia bedeckt ist, oder auch diese kann schliesslich mit in den degenerativen Vorgang verwickelt werden, so dass die ganze Wand zu einer einheitlichen, durchsichtigen Lage wird.

Die Grösse der Miliaraneurysmen schwankt gewöhnlich vom mikroskopischen Sichtbaren bis zur Stecknadelkopfgrösse; auch werden zuweilen solche von Linsengrösse beobachtet.

Die meisten Miliaraneurysmen, welche an Arterien jeden Kalibers bis zu den Uebergangsgefässen vorkommen, finden sich in der Wandung der apoplektischen Heerde und in deren Umgebung. Auch werden sie vorzugsweise an Theilungs- und Abgangsstellen von Arterien angetroffen. Bezüglich ihrer Gestalt kann man die Spindelform, welche bei Weitem überwiegt, die Kugel- und einseitige Sackform und die selten erscheinende Sackuhrform unterscheiden. Sie werden nie ganz vermisst, aber ihre Zahl ist schwankend.

Weit seltener als die Miliaraneurysmen sind die diffusen Ektasien und werden bisweilen gar nicht beobachtet. Sie stellen eine über grössere Gefässstrecken sich ausdehnende, mitunter erheblich über 1 cm der Gefässlänge betragende Erweiterung des Gefässrohres dar und werden meist an Arterien mit geschlängeltem Lauf gefunden. Mikroscopische Befunde sind in der Regel verdickte Intima und fettige oder granulöse Degeneration der Muscularis. Nebenbei werden noch kleinere Formen von diffusen Ektasien angetroffen, welche in spindelförmige Miliaraneurysmen übergehen.

Nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen und Capillaren des Gehirns werden derartig durch atrophische und degenerative Vorgänge verändert, dass auch sie unter gegebenen Verhältnissen zu Blutextravasaten Veranlassung geben können.

Als Ursache nun für jede Gefässerweiterung sind zwei Umstände zu berücksichtigen: 1) Lokale Blutdrucksteigerung, in Folge welcher ein umschriebener Gefässabschnitt in besonderem Maasse der Dehnung unterliegt, 2) lokale Gefässwandveränderung, wodurch die betreffende Gefässwandparthie dem Blutdruck gegenüber weniger widerstandsfähig wird, als die umgebenden Theile.

Von allen Gefässveränderungen bilden die Miliaraneurysmen am Häufigsten den Ausgangspunkt für spontane Hirnblutungen.

Gegen diese Behauptung Loewenfeld's kann ich den Einwand Zenker's nicht unberücksichtigt lassen, welcher in dem »Tageblatt der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden vom 18.—24. September 1887« angeführt ist. Zenker hält auf Grund alter und nimmer erneuter Untersuchungen an der Charcot-Bouchard'schen Lehre fest, dass die spontanen Hirnhämorrhagien nur allein auf die Berstung von Miliaraneurysmen zurückzuführen seien und vertheidigt diese Behauptung auch in den Fällen von Hirnblutungen, wo Miliaraneurysmen nicht aufgefunden wären, mit den Worten, dass deren Aufsuchen unter Umständen sehr schwer oder sogar ganz unmöglich sei, wenn nur eins geplatzt sei.

Alsdann kommen die durch einfache Atrophie, fettige und granulöse Degeneration, Atherom etc. veränderten Gefässe in Betracht, welche ceteris paribus als Vorbedingung für Gefässrupturen gelten müssen.

Zu den im Vorstehenden geschilderten Gefäss-

anomalien treten, wie anfangs schon erwähnt, noch Umstände hinzu, die aus Erkrankungen einzelner Organe oder aus Konstitutsanomalien eines Individuums resultiren und nicht ohne Einfluss für das Statthaben von Gehirnblutungen sind. Von diesen werde ich die allgemeine Atheromatose, den Ernährungszustand, die Hypertrophie des Herzens und Nierenschrumpfung in Betracht ziehen. Vorerst gebe ich noch den Prozentgehalt der an Apoplexie Verstorbenen und das Geschlecht, sowie Alter derselben an, welch' letztere auch in gewissen Beziehungen zu dem Schlagflusse stehen.

Das Material zu meiner Statistik habe ich aus den Sektionsberichten des pathologischen Institutes zu München vom Jahre 1877—1886 incl. gesammelt. Von diesem stelle ich zunächst das Jahr, die Zahl der in dem betr. Jahr zur Sektion gelangten Leichen und die darunter befindlichen Apoplektiker zusammen, um daraus den Procentsatz Letzterer zu berechnen.

Jahr	Zahl der Secirten	Zahl der Apopl.	
1877	557	6	= 1,07 pCt.
1878	463	11	= 2,38 „
1879	559	11	= 1,96 „
1880	572	10	= 1,74 „
1881	467	15	= 3,21 „
1882	568	21	= 3,69 „
1883	641	18	= 2,80 „
1884	549	10	= 1,82 „
1885	589	13	= 2,20 „
1886	623	13	= 2,08 „

Aus diesen 10 Jahrgängen ergiebt sich als Durchschnittszahl der pro Jahr gestorbenen Apoplektiker 2,295 % oder in runder Summe 2,3 %.

Bezüglich des Geschlechtes der von Hirnhämorrhagie betroffenen Personen fand ich unter

128 Fällen 76 männliche und nur 52 weibliche. Das männliche Geschlecht scheint, wie vorstehende Zahlen angeben, mehr zum Schlaganfall disponirt zu sein als das weibliche. Aber hierbei ist zu bedenken, dass, wie die Erfahrung zeigt, Männer behufs ihrer Behandlung viel zahlreicher in ein Krankenhaus sich begeben als Weiber, demgemäss auch in etwas grösserer Zahl zur Sektion kommen als letztere. In Erwägung dieser Thatsache dürfte man nicht fehlgehen zu sagen, dass beiderlei Geschlecht doch annähernd gleichmässig der Gefahr einer Hirnhämorrhagie ausgesetzt sei.

Von Bedeutung für die spontanen Hirnblutungen ist auch das Alter der Apoplektiker. Ich benutze hier die Eintheilung von 10 zu 10 Jahren und füge die Zahl der in diesem Zeitraum Verstorbenen hinzu, wobei ich als unterste Grenze das 20. Lebensjahr wähle.

Lebensjahr	Zahl der Fälle
20—30	12
30—40	14
40—50	11
50—60	26
60—70	36
70—80	18
80—90	5

Unter diesen 122 Fällen findet man eine auffallende Differenz der auf die einzelnen Jahrzehnte vertheilten Apoplektiker. Von letzteren erreicht ihre Zahl für die Jahre 60—70 den Höhepunkt, um weiter aufwärts um die Hälfte abzunehmen und für die Jahre 80—90 findet sich nur noch die Zahl 5. Die letzte Zahl ist auf den ersten Blick anscheinend gering, aber wenn man bedenkt, dass nur sehr wenige Menschen ein so hohes Alter von 80—90 Jahren erreichen, so ist der Procentsatz dieser Apoplektiker

doch sehr hoch zu rechnen. Von dem 60. Jahre abwärts verringert sich die Zahl und beträgt für die Jahre 50—60 = 26, um alsdann vom 50.—20. Lebensjahre wieder stark abzunehmen auf 11, 14 und 12.

Man darf also hieraus den Schluss ziehen, dass im Allgemeinen Menschen vom 50.—70. Jahre am Meisten und unter ihnen im hohen Maasse die im 60.—70. Jahre stehenden der Gefahr ausgesetzt sind, von einer Apoplexie befallen zu werden.

Die Ansichten über die Beziehungen, in welche die Atheromatose der Gehirn- und anderer grossen Gefässe zu den spontanen Hirnblutungen treten, sind nicht in gleichem Sinne entschieden worden. Eulenburg äussert sich über diese Beziehungen folgendermassen:

Indirekt mögen sie (die Veränderungen der Basalgefässe) auch bei der Genese der Hirnhämorrhagie in mehrfacher Weise mitwirken, indem einmal der an den grossen Gefässen an der Basis auftretende Krankheitsprocess sich theils unmittelbar auf die feineren Verzweigungen fortsetzt, theils besonders gern mit passiver Fettdegeneration und den oben geschilderten Formen der Ektasie an den letzteren vergesellschaftet, andererseits aber die nicht selten durch endogene Thrombenbildung noch gesteigerten Verengerungen und Verstopfungen sklerotischer, verknöcherter oder verkalkter Basalarterien in anderen Zweigen kollaterale Fluxion und durch verstärkten Seitendruck Erweiterung, somit ebenfalls Ernährungsstörungen und endlich Ruptur hervorrufen.

Loewenfeld ist anderer Ansicht und konstatirt auf Grund seiner Untersuchungen, dass im Allgemeinen eine Fortpflanzung des atheromatösen Processes von den Basalgefässen auf die von diesen abgehenden Aesten per contiguitatem nicht statt hat. Namentlich

seien die von der Basis abgehenden Gefässe I. ord. viel weniger an dem atheromatösen Vorgange betheiligt als die kleineren intracerebralen Gefässe. Auch die übrigen Erkrankungsformen des Gefässapparates zeigen ebenfalls hinsichtlich ihrer Ausbreitung keine bestimmten Beziehungen zu dem Zustande der Basalgefässe. Somit kämen kollaterale Fluxionen durch die Sklerose der Basalgefässe nur selten zu Stande, weil die Veränderung an den Basalgefässen nur ausnahmsweise eine erhebliche Verengerung bedinge. Dagegen würde durch den Verlust an Dehnbarkeit und Elasticität, welche die Basalarterien bei Aetheromatose erführen, der Blutdruck in den kleineren intracerebralen Gefässen gesteigert werden können, und das sei nur dann der Fall, wenn die Veränderung an In- und Extensität eine beträchtliche ist, was keineswegs für alle Fälle zutrifft. Also komme der Aetheromatose der Basalarterien als ätiologisches Moment für Gehirnblutungen nur in einem Theile der Fälle Bedeutung zu. Was von den Basalgefässen gesagt ist, gilt auch von den grossen Arterienstämmen unter übrigens gleichen Verhältnissen.

Der Erste nun, welcher statistische Bemerkungen über die Beziehungen der atheromatösen Basalgefässe und der grossen Arterien zu den Apoplexien machte, war Durand-Fardel. Von 32 Fällen fand er die Basalgefässe 19 mal verdickt, indurirt, knorpelig etc., 9 mal verknöchert und 4 mal gesund. Senhouse Kirkes konstatirte unter 22 Fällen eine Erkrankung der Basalgefässe 17 mal, Eulenburg unter 42 Fällen 29 mal. Nach Charkot und Bouchard war unter 69 Fällen 15 mal keine Atheromatose nachweisbar. Loewenfeld verfügte über ein Material von 56 Fällen, von denen er die Basisgefässe 16 mal gesund, 18 mal gering und 22 mal beträchtlich atheromatös vorfand.

Diesen Angaben gegenüber verfehle ich nicht, das Resultat meiner statistischen Zusammenstellungen anzureihen. Ich fand eine erhebliche Differenz zwischen vorstehenden und den folgenden Zahlen. Bei 128 Apoplektikern waren die Basalgefässe — ohne und mit atheromatösen Affektionen der Aorta und Carotis — 63 mal erkrankt, die Aorta allein 17 mal, die Carotiden allein 2 mal, die Coronargefässe 9 mal und in 2 Fällen erwiesen sich die Basalgefässs als dünnwandig. Bei 35 an Apoplexie Verstorbenen war keine Atheromatose in den Sektionsberichten angegeben.

Nicht ohne Bedeutung für spontane Hirnblutungen scheint auch der Ernährungs-Zustand zu sein. Dass durch den allgemeinen Ernährungszustand eines Individuums, sei es mager, mittelmässig genährt oder fett, dementsprechend auch jeder einzelne Theil des Organismus, in unserem Falle also auch die Gefässe des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen werden, ist wohl selbstverständlich. Und man kann sagen, dass der jeweilige Ernährungszustand, vor Allem der fette und magere, auch Gefässveränderungen des Gehirns zur Folge habe und somit für Hirnhämorrhagie prädisponire. Die allgemeine Herabsetzung der Ernährung, der Marasmus, welcher sich vornehmlich an den muskulösen und den elastischen Elementen der Arterienwand geltend macht, ist nach Thoma noch in besonderer Weise für die Genese von Gefässalterationen wirksam. Wenn nämlich von dieser Atrophie das Herz mehr oder weniger verschont bleibt, so entsteht offenbar ein Missverhältniss zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und der Widerstandsfähigkeit der atrophischen Gefässwände, und das giebt sich in Erweiterungen und Schlängelungen der Gefässe zu erkennen. Eine weitere Folge dieses Missverhältnisses ist eine Verdickung der Intima durch Bindegewebsneubildung in dieser,

eine ungleichmässige, compensatorische Endarteritis. Wenn aber die Herzaktion durch langdauernde, atrophische und degenerative Prozesse im Herzmuskel abnimmt, so kann sich ohne Verkleinerung der Gefässlumina eine gleichmässige, kompensatorische Endarteritis entwickeln. Demnach wäre der Marasmus im Stande, neben der Atrophie auch Atheromatose der Hirnarterien herbeizuführen. Dass daneben auch Fettdegeneration auftreten kann, bestätigen Untersuchungen von Loewenfeld.

Die Beziehungen der Korpulenz zur Apoplexia cerebri wurden bisher so gedeutet, dass die Fettsucht als häufigste Begleiterscheinung die Atheromathose habe; doch ist diese nicht die einzige Gefässveränderung der Fettleibigen, sondern es kommt auch die Fettdegeneration hiebei sehr in Betracht. Loewenfeld nimmt an, dass das Fett, welches man an den Hirngefässen, besonders im Adventitialraum, mitunter in grosser Menge vorfindet, nicht aus besonderen Fettzellen oder in den Gewebsinterstitien, sondern in der Hauptsache von den Innenhäuten aus lipogenem Materiale gebildet würde. Es lässt sich daher nicht verkennen, dass da, wo Fett im Adventitialraume an zahlreichen Gefässen in sehr beträchtlicher Masse auftritt, in der Regel auch die Innenhäute wenigstens theilweise sich im Zustande fettiger Entartung befinden. Es weist dies darauf hin, dass reichliche Fettbildung an den Gehirngefässen auch Verfettungsvorgänge an den Innenhäuten, namentlich an der Muscularis, begünstigt. Zu den Umständen, welche zu einer vermehrten Fettbildung an den Hirngefässen beitragen, zählt jedenfalls das anhaltende Zirkuliren eines an lipogenem Material reichen Blutes in den Hirngefässen, wie es bei Fettsucht gegeben ist. Es lässt sich daher annehmen, dass diese Ernährungsstörung

auch das Auftreten von Verfettungsprozessen an den Gehirngefässen befördert. Begünstigt wird dieser Vorgang noch durch das höhere Lebensalter der Fettsüchtigen.

Als zur Korpulenz gehörig ist auch der sogen. Habitus apoplecticus zu betrachten, dem in früheren Jahren ein wichtiger Platz in der Aetiologie der spontanen Hirnblutungen angewiesen wurde. Seine Hauptmerkmale sind: Gedrungener Körperbau mit kurzem Halse, grossem Kopf, breiten Schultern und Fettleibigkeit. Die aetiologische Bedeutung des apoplektischen Habitus ist aber sehr übertrieben; und schon Rochoux, Hasse und Rosenthal heben hervor, dass ebenso gut magere Personen vom Schlagfluss gerührt werden können als solche mit diesem eigentümlichen Körperbau. Damit stimmt auch überein das Resultat meiner statistischen Erhebungen. Ich fand unter 125 an Apoplexie Verstorbenen 44 mager, 37 mittelmässig genährt und 44 fett. Man sieht, dass hier die Zahl der mageren und fetten Apoplektiker gleich ist. Hierbei ist aber der Umstand zu berücksichtigen, dass die Leichen, die zur Sektion gelangen, meist dem niederen Stande angehören. Dieser Theil der Bevölkerung kann entsprechend seinen Lebensverhältnissen auch nie so gut genährt sein, als die besser situirten Bürger, und deshalb ist auch die hier gefundene Zahl, nach welcher magere sowohl wie fette Personen gleichviel von einer Apoplexie betroffen würden, nur mit Vorsicht anzunehmen und darf im Allgemeinen nicht massgebend sein für den Prozentgehalt aller an Hirnhämorrhagie Verstorbenen erwähnter Art. Es würde in Anbetracht dieser Thatsache doch die Zahl der fetten Leute, welche zur Apoplexie neigten, grösser sein, als die der mageren. Auch die Zahl der mittelmässig genährten Apoplektiker steht nicht weit hinter der der fetten und mageren zurück.

Als Hilfsursache für das Zustandekommen von Hirnhämorrhagien müssen auch Herzerkrankungen, namentlich die Hypertrophie, angesehen werden. Es gibt einige Autoren, wie Corvisart, Kreysig, Rochoux und Durand-Fardel, welche dieser Art der Erkrankung jegliche Einwirkung absprechen. Aber doch die grösste Anzahl von Autoren erklärt sich für die Thatsache, dass die Hypertrophie des Herzens resp. des linken Ventrikels, sei sie idiopathisch oder Folgezustand bei Nierenschrumpfung oder Kompensation von Klappenfehlern, dazu beiträgt, Apoplexie zu veranlassen.

Eine Erklärung hiefür sucht Senhouse Kirkes in der Steigerung der propulsatorischen Kraft des hypertrophischen Herzens, welche übermässige Ausdehnung der Gehirngefässe, hierdurch Erkrankung und endlich Ruptur herbeiführe. Er behauptet also, dass Hypertrophie allein als Ausgangspunkt für Erkrankung der Gehirngefässe anzusehen sei. Eulenburg zieht für die Genese der Hirnblutungen nur jene Fälle von Herzhypertrophie in Betracht, die mit einer dauernden Erhöhung des mittleren Blutdruckes im Aortensystem einhergehen. Als solche Formen der Hypertrophie lassen sich nach diesem Autor hauptsächlich die in Folge peripherer Kreislaufstörungen, bei Schrumpfniere und diffuser Arteriosklerose etc. auftretenden, sowie auch die idiopathische Herzhypertrophie erachten, dagegen nicht die in Folge von Klappenfehlern sich entwickelnden, compensatorischen Hypertrophien. Diese Formen der Herzerkrankung sind nach Eulenburg geeignet, die Anlage zur Hirnhämorrhagie zu steigern, oder selbst bei mangelnder Anlage jene hervorzurufen, zumal da eine dauernde Spannungszunahme leicht Relaxation und Atonie der Gefässwände, sowie tiefere Ernährungsstörungen derselben bewirkt.

Loewenfeld stellte die Hypertrophie des Herzens nur als eine Hilfsursache neben anderen zur Erkrankung der Gefässe führenden Momenten hin. Zu diesen zählt er den mechanischen Einfluss, welchen der anprallende Blutstrom auf die Theilungs- und Abgangsstellen von Arterien ausübt. Diese Stellen werden dadurch übermässig gedehnt und gezerrt und geben einen günstigen Boden für atheromatöse Veränderungen ab. Auch die Art des Ursprunges und der Vertheilung der kleinen Hirngefässe, sowie die Eigenthümlichkeit, dass sie als Endarterien der Anastomosen entbehren, und daher bei Steigerung des Blutdruckes in denselben eine Entlastung unmöglich ist, geben ein weiteres Moment ab. Als drittes kommt noch hinzu, dass die Vasa vasorum der Gefässwände durch den Druck der Blutwelle comprimirt werden, weniger Ernährungsmaterial zu fassen und auch das verbrauchte Material schlecht abzugeben vermögen. Dass dies nachtheilige Wirkung auf den Zustand der Gefässwandungen haben muss, liegt auf der Hand.

Hieraus darf man wohl den Schluss ziehen, dass allgemein erhöhter Blutdruck i. e. jene Formen von Herzhypertrophie, die mit solchem einhergehen, die Herbeiführung von Erkrankungen der intracerebralen Arterien fördern, somit als accessorische Ursache von Hirnblutungen zu betrachten sind.

Loewenfeld bringt auch die Myodegeneratio cordis und die durch Klappenfehler entstandene, nicht kompensirte Hypertrophie als Ursache für Apoplexien herbei. Die Erklärung findet er darin, dass durch Verminderung der Herzaktion eine Stauung im venösen Gebiete des Gehirns eintrete und diese auch rückwirke auf die zugehörigen Arterien. Dieser Druck und die durch verlangsamte Circulation sich anhäufen-

den Umsatzprodukte im Blute wirken nachtheilig auf die Ernährung der Gefässwände.

Von den statistischen Zusammenstellungen, welche über die Beziehungen der Herzerkrankungen zu den spontanen Hirnblutungen gemacht sind, erwähne ich die von Senhouse Kirkes. Er fand unter 22 Fällen 17 mal Herzhypertrophie, also 78 %. Unter 42 Fällen, welche Eulenburg aus den Sektionsprotokollen der Berliner Charité sammelte, fand sich Hypertrophie des linken Ventrikels 9 mal (21,4 %). Tiede hatte 60,9 % linksseitige Herzhypertrophie aus seinem Material von 64 Apoplektikern zusammengestellt. Loewenfeld fand unter 60 Fällen, von denen 3 an Herz- und grossen Gefässen keine Veränderung irgend welcher Art zeigten, folgende Zahlen:

Hypertrophie des ganzen Herzens mit und ohne Dilatation	16
Dilatation beider Ventrikel mit Myodegeneratio	2
Hypertrophie mit und ohne Dilatation des linken Ventrikels	11
Hypertrophie des rechten Ventrikels allein	3
Atherom der Aorta, allgemeine Atheromatose und Atherom der Coronararterien	30
Fettherz	10
Atrophie des Herzens	6
Veränderungen der Klappen und des Endocards überhaupt	21 mal.

Unter 128 Apoplektikern konstatirte ich:

Hypertrophie des Herzens resp. des linken Ventrikels	93 mal (72,7 %)
Myodegeneratio cordis	16
Normales Herz	11
Kleinheit des Herzens	8 mal.

Wie die vorstehende Statistik beweist, stehen

Herzerkrankungen in bestimmten Beziehungen zu den spontanen Hirnblutungen, und unter denselben ist es namentlich die Herzhypertrophie, welche bedeutungsvoll ist.

Auch unter den Nierenaffektionen giebt es eine Form, die Nierenschrumpfung oder Granularatrophie etc., deren Einfluss auf spontane Hirnhämorrhagien nicht abzusprechen ist. Von letzteren sind hierbei 2 Arten zu unterscheiden. Die eine kennzeichnet sich durch mässige Hämorrhagien und beschränkt sich auf einen einzelnen oder höchstens einige Heerde; sie kommt durch Ruptur von Gefässen zu Stande. Bei der zweiten Art, welche seltener zur Beobachtung kommt, handelt es sich um zahlreiche kleine Blutextravasate, welche eine Theilerscheinung einer allgemeinen, hämorrhagischen Diathese bilden und hauptsächlich per diapedesin entstehen. Bei beiden Formen von Hämorrhagien beobachtet man Veränderungen der Gehirngefässe, welche Blutungen bedingen, sei es durch Ruptur oder per diapedesin. Ob diese nun eine Theilerscheinung einer primären, ausgebreiteten Gefässerkrankung, wie sie auch bei Herzhypertrophie vorkommt, bilden oder durch die im Blute befindlichen Stoffe, welche durch die Nierenentzündung erzeugt sind, hervorgerufen werden, ist noch nicht endgültig entschieden. Möglicherweise können auch beide Affektionen sich gegenseitig ergänzen. Jedenfalls muss auch die Nierenschrumpfung als Ursache für spontane Hirnblutungen gelten. Als Beleg hiefür deute ich auf das häufige Vorkommen der bei Apoplektikern gefundenen Granularatraphieu der Nieren hin.

Dickinson zählte unter 75 Fällen 31 mal Nierenschrumpfung, B. Jones unter 36 Fällen 24 mal, Barclay unter 75 Fällen 31 mal, Loewenfeld unter

60 Fällen 11 mal Schrumpfniere. Bei 128 zur Sektion gelangten Apoplektikern fand ich 65 mal Nierenschwund, also 50,77 %.

Herrn Professor Dr. Bollinger spreche ich für die freundliche Unterstützung und Ueberlassung des Materials zu meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.